

С.А. Турдалиева<sup>1</sup>, Е.А. Можаровская<sup>2</sup>,  
О.М. Кудрина<sup>1</sup>, Д.В. Черкашин<sup>1</sup>

## Наиболее часто встречающиеся заболевания суставов: актуальные вопросы диагностики и лечения

<sup>1</sup>Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

<sup>2</sup>Клиническая ревматологическая больница № 25, Санкт-Петербург

**Резюме.** Рассматриваются диагностические критерии и принципы терапии наиболее часто встречающихся болезней костно-мышечной системы и соединительной ткани. Показано, что больные с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями суставов и позвоночника составляют основную массу в структуре суставного синдрома. Второе место по распространенности занимают воспалительные заболевания суставов и ревматические болезни. Артрит может быть дебютом проявления инфекционных, системных воспалительных, онкологических заболеваний. Многообразие клинических проявлений одной и той же болезни у разных пациентов создает большие трудности в постановке диагноза. Только хорошо собранный анамнез и полноценное обследование могут помочь в постановке диагноза и вовремя направить больного на консультацию к специалисту. Расширение знаний, разработка простых клинико-диагностических алгоритмов способствуют раннему распознаванию заболеваний, что позволяет избежать необоснованного назначения дорогостоящих и инвазивных процедур у большинства пациентов. Исходами многих заболеваний суставов является ухудшение качества жизни, потеря работоспособности, ранняя инвалидизация и преждевременная смертность. Значимость проблемы болезней костно-мышечной системы определяется не только медицинскими, но и социально-экономическими позициями (уменьшается продуктивность труда, высокая стоимость лечения, выделение дополнительных средств для обслуживания инвалидов). Лечение болезней костно-мышечной системы всегда комплексное и включает, кроме медикаментозного воздействия (противовоспалительная и базисная терапия), нефармакологические методики (лечебная физкультура, физиотерапия, ортопедическая коррекция), а нередко и хирургическое вмешательство. В последние годы прогресс в лечении иммунных, в том числе ревматических заболеваний, связан с появлением нового класса генно-инженерных препаратов. Терапия этими препаратами позволяет добиться подавления активности, замедлить прогрессирование болезни, улучшить качество жизни этих пациентов, нередко достичь длительной и стойкой ремиссии.

**Ключевые слова:** суставной синдром, диагностические критерии, ревматоидный артрит, реактивный артрит, системная красная волчанка, остеоартроз, анкилозирующий спондилит, подагра, генно-инженерные препараты.

**Введение.** В настоящее время патология суставов является одной из наиболее актуальных проблем медицины, а лечение имеет первостепенное значение для сохранения физической активности и трудоспособности больного.

Анализ социальной значимости различных хронических заболеваний (сердечно-сосудистые, неврологические, сахарный диабет и др.) показал, что болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани (БКМС), не занимая ведущего места по частоте встречаемости, вносят наибольший вклад в формирование всех трех изученных исходов: снижение работоспособности, ухудшение общего состояния здоровья пациента и число обращений к врачу общей практики [5].

Обеспокоенность неуклонно растущим бременем БКМС, испытываемым всеми цивилизованными государствами, отразилась в документах всемирной «Декады костей и суставов 2000–2010», провозглашенной под эгидой Всемирной организации здравоохранения в первый год нового тысячелетия и поддержанной десятками правительств и сотнями общественных организаций во всем мире [10].

Кроме того, БКМС во всем мире относятся к разряду наиболее дорогостоящих. При этом БКМС отличаются высокими значениями всех составляющих общих затрат на заболевание. Прямые затраты (медицинские и немедицинские) складываются из расходов на диагностику, требующую применения сложных лабораторных и инструментальных методик исследования, лечение (длительное, комплексное, с использованием дорогостоящих методик и препаратов), операции, реабилитацию больных, а также на транспортные расходы, плату ухаживающему персоналу и т.д.

Еще более значимыми оказываются косвенные расходы, связанные с БКМС, которые измеряются экономическим ущербом общества от снижения/потери трудоспособности больным или от его преждевременной смерти. В стоимостном выражении косвенные расходы обычно в несколько раз превышают прямые затраты на БКМС [18].

Направления диагностического поиска при суставном синдроме. Число заболеваний, при которых может встречаться суставной синдром в

различных проявлениях, чрезвычайно велико (до 200 заболеваний и синдромов). В одних случаях поражение суставов является ведущим в клинической картине заболевания и определяет медико-социальный прогноз (ревматоидный артрит, остеоартроз). В других ситуациях суставной синдром является одним из проявлений некоторых заболеваний, маскируя их и затрудняя диагностику (острый вирусный гепатит в дебюте, неспецифический язвенный колит и др.). В каждом конкретном случае врач должен уметь оценить характер суставного синдрома (локализация, число пораженных суставов, течение, внесуставные проявления и др.) для определения направления диагностического поиска с целью установления причины поражения суставов и верификации нозологического диагноза.

Важнейшими компонентами диагностики при подозрении на заболевание суставов является тщательный расспрос и физикальное обследование. Особое внимание следует уделять локализации и оценке характера боли в суставах, позвоночнике, мягких тканях. Суставной синдром может быть проявлением как патологии непосредственно сустава, так и поражением периартикулярных тканей. В зависимости от темпов его развития выделяют острый (до 3 месяцев), подострый (до 6 месяцев), затяжной (9 месяцев) и хронический (свыше 9 месяцев) процесс. При сборе анамнеза необходимо выявить возможную причину заболевания: перенесенная вирусная, кишечная или мочеполовая инфекция, травма сустава и т.д. Провоцировать развитие или обострение процесса может прием алкоголя, погрешности в диете, оперативное вмешательство.

Наиболее частыми проявлениями суставного синдрома традиционно считают: боль, скованность (субъективное ощущение препятствия движению), изменения кожи (гиперемия над областью сустава, псориазические бляшки), припухлость (деформация), системные расстройства (лихорадка, снижение аппетита, потеря веса, общее недомогание, нарушение сна). В ревматологической практике существует множество опросников, которые помогают поставить предварительный диагноз.

Для детализации болевого синдрома определяют: локализацию боли, ее иррадиацию; распространенность и симметричность поражения суставов; какой сустав был поражен в дебюте заболевания; наличие воспалительных признаков: общих и местных; есть ли боль при движениях и пальпации, ограничение движения в суставах из-за болей; интенсивность боли по оценке больного: слабая, умеренная, сильная; условия возникновения боли – в покое, при движении, днем, ночью; важно установить факторы, уменьшающие или усиливающие боль.

Поскольку артрит может быть ранним проявлением системных, воспалительных, инфекционных и онкологических заболеваний, необходимо тщательное обследование не только опорно-двигательного аппарата, но и других органов (сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной систем, почек) [16].

Помимо обычных лабораторных исследований крови и мочи необходимо исследование белков острой фазы воспаления, иммуноглобулинов, циркулирующих иммунных комплексов, маркеров активации клеточного иммунитета, а также биомаркеров ревматических заболеваний: ревматоидный фактор (РФ), антитела к циклическому цитруллинированному пептиду (АЦЦП) [1, 12], антинуклеарные антитела (АНА), антинуклеарный фактор (АНФ), антитела к нативной одно- и двуспиральной дезоксирибонуклеиновой кислоте (ДНК), антинейтрофильные цитоплазматические антитела (АНЦА), антифосфолипидные антитела [9], определение титров антистрептолизина О, антиДНКазы В и антигиалуронидазы, исследование суточной экскреции мочевой кислоты, исследование синовиальной жидкости, в том числе посев.

Из инструментальных методов наиболее часто выполняются рентгенография суставов, ультразвуковое исследование (УЗИ) суставов (особенно для плечевого и тазобедренного), магнитно-резонансная томография – для ранней диагностики дегенеративно-дистрофических изменений, воспалительных артритов, эрозивных изменений и отека костного мозга [13].

С учетом многообразия суставного синдрома при различных заболеваниях, атипичности его проявлений в ряде случаев и неоднозначности трактовки некоторых признаков алгоритм диагностического поиска при наличии суставного синдрома ставит своей целью поэтапное решение диагностических задач для достижения конечной цели – выявления заболевания (синдрома), лежащего в основе имеющегося у больного суставного синдрома. В каждом конкретном случае врач должен уметь оценить характер суставного синдрома (локализация, число пораженных суставов, течение, внесуставные проявления и др.) для определения направления диагностического поиска с целью установления причины поражения суставов и верификации нозологического диагноза.

Клинические проявления поражения суставов неспецифичны и характеризуются болями, местными признаками воспаления (припухлость, местная гипертермия и гиперемия), нарушением функции, деформациями. Эти симптомы могут наблюдаться в различных сочетаниях в зависимости от характера поражения суставов, активности патологического процесса и стадии заболевания. Все суставные заболевания делят на две большие группы: воспалительные (артриты) и невоспалительные (артрозы).

*Современный алгоритм диагностики и лечения наиболее часто встречающихся заболеваний суставов.* Первичный остеоартроз – наиболее частое невоспалительное заболевание опорно-двигательного аппарата, причем по мере старения населения растет и число пациентов. В возрасте 50–60 лет страдают артрозом 85% населения [17]. Преобладающий возраст начала заболевания 40–60 лет. У 75% пациентов одновременно поражается позвоночник и суставы.

*Остеоартроз (ОА)* – гетерогенная группа заболева-

ний различной этиологии со сходными биологическими, морфологическими, клиническими проявлениями и исходом, в основе которых лежит поражение всех компонентов сустава: в первую очередь хряща, а также субхондральной кости, синовиальной оболочки, связок, капсулы, околоуставных мышц.

В литературе появляется все больше данных, свидетельствующих о том, что развитие ОА начинается с хронического воспаления в синовиальной оболочке, субхондральной кости и связочном аппарате [3]. Воспаление в этих структурах приводит к возникновению синовита, остита, энтезитов, что подтверждается результатами магнитно-резонансной томографии (МРТ). Исход воспаления завершением формирования остеофитов и деструкцией суставных поверхностей.

Факторы, приводящие к ОА: женский пол (ОА в 2 раза чаще у женщин в менопаузе); возраст (максимальная распространенность ОА у лиц старше 45 лет); избыточная масса тела; врожденная особенность строения хрящевой ткани; врожденное недоразвитие суставов, вывихи, подвывихи, гипермобильность; механические воздействия, спортивная нагрузка, травма, однообразные «усталостные» движения; сопутствующая патология: эндокринные, метаболические или наследственные заболевания.

Характер болей разнообразный, но, как правило, механический, т.е. боли усиливаются при физической активности и ослабевают в покое. О наличии воспалительного компонента в происхождении болей может свидетельствовать внезапное без видимых причин их усиление, появление ночных болей, утренней скованности, припухлости сустава (признак вторичного синовита). Иногда интенсивность боли меняется в зависимости от погодных условий (усиливается в холодное время года и при высокой влажности) и атмосферного давления, оказывающего влияние на давление в полости сустава.

Клинические проявления ОА: боль при физической нагрузке, усиливающаяся к концу дня, а также в положении стоя или при нагрузке; минимальная утренняя скованность (<30 мин), усиливающаяся в покое; уменьшение объема движений; нестабильность или блокада костно-хрящевым отломком – «суставной мышью»; крепитация при активном движении; отечность сустава. В отличие от воспалительных заболеваний суставов внесуставные проявления при ОА не наблюдают [16].

Патогномоничных для ОА лабораторных признаков не существует, однако для выявления воспаления необходимо исследовать скорость оседания эритроцитов (СОЭ) и С-реактивный белок (СРБ). Умеренное повышение характерно для вторичного синовита на фоне ОА. Выраженное повышение свидетельствует о другом заболевании.

Для верификации диагноза используют классификационные критерии ОА [19], которые разработаны для каждой из локализаций болезни. Они основаны на клинических проявлениях заболевания, лаборатор-

ных исследованиях синовиальной жидкости и данных рентгенологического исследования.

Рентгенологически выявляют сужение суставной щели, остеосклероз, остеофиты. Для ранней диагностики используют УЗИ суставов и МРТ, которая позволяет выявить процессы, происходящие в субхондральной кости (отек костного мозга).

Лечение ОА должно быть комплексным с использованием нефармакологических, фармакологических и хирургических методов [15]. Нефармакологические методы: образование пациентов; снижение веса; физические упражнения; физиотерапия; использование наколенников, ортезов, шин, стелек, трости.

Медикаментозное лечение:

1. Симптоматические лекарственные средства быстрого действия:

- анальгетики (парацетамол не более 3 г в сутки, длительностью до двух лет; трамал – для купирования острой боли, в течение нескольких дней);

- нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) (при неэффективности парацетамола, на короткий срок);

- внутрисуставные глюкокортикостероиды (ГКС) (метилпреднизолон, триамцинолон, дипроспан) – не более 2–3 инъекций в год в один сустав.

2. Симптоматические лекарственные средства медленного действия применяют с целью уменьшения боли, улучшения функции суставов и замедления прогрессирования ОА:

- препараты содержащие хондроитин сульфат и глюкозамин;

- ингибитор интерлейкина 1β – диацереин;

- неомыляемые соединения авокадо и сои – пиа-скледин;

- препараты гиалуроновой кислоты;

- стронция ранелат – препарат, применяемый для лечения остеопороза.

3. Хирургическое лечение:

- эндопротезирование суставов.

Начало адекватного лечения ОА в первые 3 месяца от появления симптомов позволяет сохранить трудоспособность больного в 75% случаев в течение 10 и более лет.

К группе воспалительных артритов относят ревматические заболевания, в патогенезе которых ключевую роль играют процессы аутоиммунитета и аутовоспаления. Иммуновоспалительные ревматоидные заболевания (ревматоидный артрит, системная красная волчанка, системная склеродермия, системные васкулиты, анкилозирующий спондилит, псориатический артрит и др.) характеризуются тяжелым непрерывно прогрессирующим течением, ранней инвалидизацией и высокой летальностью, поражая людей наиболее трудоспособного возраста [13]. Среди воспалительных заболеваний суставов чаще всего встречается ревматоидный артрит.

*Ревматоидный артрит (РА)* – хроническое системное аутоиммунное заболевание соединительной ткани, сопровождающееся преимущественным по-

ражением периферических суставов и развитием в них эрозивно-деструктивных изменений. Женщины болеют значительно чаще мужчин (соотношение 3:1). Поражаются все возрастные группы, включая детей и лиц пожилого возраста, но пик начала заболевания приходится на 30–55 лет.

Диагностические признаки РА: симметричный артрит, преимущественно суставов кистей (мелкие суставы) с нарушением их функции; развитие эрозивного процесса в пораженных суставах, наличие ревматоидного фактора в сочетании с АЦЦП и антителами к модифицированному циклическому виментину (АМЦВ) [11].

В клинической практике для выявления достоверного РА пользуются критериями Американской коллегии ревматологов (1987 г). В 2010 г. Европейская антиревматическая лига (ACR/EULAR) [7] предложила новые критерии, ориентированные на раннюю диагностику РА, основанные на подсчете количества клинически пораженных суставов (припухлость и/или болезненность) и лабораторных признаках активности (острофазовые показатели, тесты на РФ и АЦЦП). Американские и Европейские критерии дополняют и уточняют друг друга, поэтому в настоящее время в клинической практике используют одновременно.

В лечении РА существует несколько направлений.

1. Симптоматическая терапия: а) простыми анальгетиками, б) НПВП (анальгетический эффект, но не замедляют прогрессирование деструкции; в) ГКС (более эффективны, в отдельных случаях замедляют процесс деструкции).

2. Базисные противовоспалительные препараты (БПВП): а) метотрексат (наилучшее соотношение эффективность/токсичность среди БПВП); б) сульфазалазин (по эффективности не уступает другим БПВП, побочные эффекты хорошо контролируются); в) лефлуномид (превосходит другие БПВП по влиянию на качество жизни, не уступая в эффективности); г) препараты золота (по эффективности не уступают другим БПВП, но более токсичны).

3. Комбинация БПВП с генно-инженерными препаратами (ГИБП).

В России зарегистрировано 4 класса ГИБП:

- ингибиторы фактора некроза опухоли (ФНО) (инфликсимаб, адалимумаб);
- анти В-клеточный препарат – ритуксимаб (мабтера);
- ингибитор рецепторов ИЛ-6 – тоцилизумаб;
- блокатор костимуляции Т-лимфоцитов – абатацепт.

ГИБП – одно из последних и перспективных направлений лечения РА. Они быстро и выражено подавляют активность РА, замедляют прогрессирование болезни, улучшают функциональное состояние больных и качество их жизни [2, 6, 14, 15].

Артралгия и артриты очень часто наблюдаются при диффузных болезнях соединительной ткани (ДБСТ). Наиболее частой из них является системная красная

волчанка, при которой артралгии встречаются почти у 100% больных, артрит – в 90% случаев.

*Системная красная волчанка (СКВ)* – системное аутоиммунное ревматическое заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся образованием широкого спектра органонеспецифических аутоантител к различным компонентам ядра и иммунных комплексов, вызывающих иммунное воспалительное повреждение внутренних органов. Женщины страдают в 8–10 раз чаще мужчин, пик заболеваемости – 15–25 лет. Характерная особенность СКВ – многообразие клинических проявлений и вариантов течения.

Характерен симметричный, неэрозивный, мигрирующий, рецидивирующий полиартрит мелких суставов кистей (двух и более) с высокой общевоспалительной реакцией. Первые проявления СКВ нередко похожи на таковые при РА, однако в дальнейшем начинает выявляться системное поражение органов.

Для СКВ органами-мишенями становятся суставы, кожа, серозные оболочки, почки, центральная нервная система (ЦНС), сердце. Кожный синдром проявляется типичной эритемой в виде «бабочки» на лице, дискоидной сыпью или фотосенсибилизацией. Типичен полисерозит в виде перикардита, плеврита, абдоминаита. Поражение почек в виде волчаночного нефрита, представляет собой аутоиммунный гломерулонефрит, течение которого часто определяет тяжесть и прогноз заболевания. Одним из наиболее опасных и тяжелых системных проявлений – поражение ЦНС (в виде судорог и психозов).

Для подтверждения диагноза требуется не менее 4 из 11 критериев Американской ревматологической ассоциации (1997 г). Большое значение, помимо перечисленных признаков, имеют молодой возраст, женский пол, упорная лихорадка, значительная и быстрая потеря массы тела, усиленное выпадение волос [15].

Из лабораторных показателей наиболее значимыми для подтверждения диагноза СКВ являются: АНФ (в 95% случаев), антитела к нативной двуспиральной ДНК, антитела к Smith-антигену (анти-Sm), CH 50 (C3 и C4) RNP, Ro/SS-A, La/SS-B [9]. Выявление LE-клеток в настоящее время не считают специфичным. Для исключения антифосфолипидного синдрома определяют антитела к кардиолипину.

В основе терапии СКВ лежит назначение ГКС (пульс-терапия и длительная поддерживающая терапия в таблетках), цитостатиков (особенно при поражении почек и ЦНС), гидроксихинолина (при легком течении), иммуноглобулина (при поражении ЦНС). В последние годы становятся перспективными генно-инженерные биологические препараты: анти В-клеточный препарат – ритуксимаб (мабтера), анти В-лимфоцитарный стимулятор – белимумаб [2, 6].

Нередко хронические воспалительные заболевания суставов сочетаются с хроническим поражением позвоночника (спондилит), системными проявлениями и отсутствием в крови РФ. Эту группу болезней объединяют под общим названием серонегативные спондилоарты.

К спондилоартритам относятся: анкилозирующий спондилит (болезнь Бехтерева), реактивные артриты, недифференцированные спондилоартропатии, артриты при воспалительных заболеваниях кишечника (неспецифический язвенный колит и болезнь Крона), псориазический артрит.

Этим заболеваниям свойственны общие черты: несимметричный олигоартрит (преимущественно нижних конечностей), энтезиты (воспаление мест прикрепления связок и сухожилий к костям возле суставов), сакроилеит и поражение других отделов позвоночника, а также передний увеит, артрит, наследственная предрасположенность, частое наличие HLA-B27 и отсутствие РФ в сыворотке крови [14, 15].

Из группы серонегативных спондилоартритов чаще других встречаются реактивный артрит и анкилозирующий спондилит.

**Реактивный артрит (ReA)** – это иммунновоспалительное заболевание суставов, которое возникает в сроки от 1,5–2 недель до 6 месяцев после перенесенных инфекционных заболеваний мочеполовых органов (вызванных хламидиями) или диареи (вызванной иерсиниями, сальмонеллами, шигеллами и др.) Синдром Рейтера – устаревший термин для обозначения ReA [14].

Выделяют урогенный и энтерогенный ReA. Чаще болеют молодые мужчины. Общие клинические признаки ReA: предшествующий или одновременно развившийся уретрит или диарея; несимметричный артрит нижних конечностей (типична сосискообразная деформация пальцев стоп); боль и припухлость в области пяток с развитием энтезитов; поражение глаз (конъюнктивит, ирит); кератодермия ладоней и подошв, онихолизис; отсутствие РФ в крови, наличие HLA-B27, рентгенологические признаки пяточных шпор и асимметричного сакроилеита [15]. При ReA не развивается деформации суставов, эрозивные изменения – только при хронических формах, артриты проходят бесследно в течение нескольких месяцев.

Для уточнения диагноза необходима верификация инфекции с помощью микробиологического исследования различных биологических секретов (моча, простатический сок, слизь цервикального канала, синовиальная жидкость и др.)

Основу терапии ReA составляют антибактериальные средства (в случае выявления триггерной инфекции), НПВП, ГКС (локально или короткими курсами системно), сульфасалазин (при затяжном и хроническом течении). Местно – диметилсульфоксид (ДМСО) на суставы в виде аппликаций, а также НПВП в виде мазей, кремов и гелей. При высокой клинико-иммунологической активности заболевания, недостаточной терапевтической эффективности – плазмаферез, плазма- и криоплазмасорбция, гемосорбция.

**Анкилозирующий спондилит (АС)** – хроническое воспалительное заболевание позвоночника (спондилит) и крестцово-подвздошных суставов (сакроилиит), нередко также периферических суставов (артрит) и энтезисов (энтезит), а в ряде случаев глаз (увеит) и

корня аорты (артрит). Более чем в 90% случаев выявляют генетический маркер HLA-B27.

Диагностические критерии АС (ASAS, 2009 г.) [14]: начало болезни в возрасте моложе 40 лет; постепенное появление воспалительных болей и скованности в спине; симптомы, сохраняющиеся более трех месяцев; отсутствие улучшения в покое; ночная боль (с улучшением при пробуждении); утренняя скованность, исчезающая при движениях и приеме НПВП.

Из системных проявлений чаще встречаются острый передний увеит, артрит с развитием аортальной недостаточности, субфебрилитет, лимфоаденопатия, реже – фиброз верхушек легких, IgA-нефропатия и амилоидоз почек и кишечника при многолетнем течении.

Специфических показателей при лабораторном исследовании нет, нередко – увеличение СОЭ, концентрации СРБ и IgA. РФ и АНФ не обнаруживают.

Обязательным рентгенологическим признаком АС является наличие двустороннего сакроилеита (критериальный признак), ранние стадии которого лучше выявляются при КТ и МРТ. Для диагностики АС применяют модифицированные Нью-Йоркские критерии [13].

Среди нефармакологических методов лечения АС основное место занимают образовательные программы для пациентов, регулярные физические упражнения, лечебная физкультура (ЛФК).

К медикаментозным средствам, которые активно используют и рекомендуют при АС относят [15]:

- НПВП – препараты первой линии (непрерывный прием замедляет прогрессирование болезни);
- анальгетики (парацетамол и трамадол) – средства краткосрочной симптоматической терапии;
- ГКС (локальные внутрисуставные инъекций и мазевые аппликации);
- БПВП – у больных с периферическим артритом (чаще других применяют сульфасалазин);
- ингибиторы фактора некроза опухоли альфа (иФНО) – при высокой активности АС, которая сохраняется при стандартной терапии.

Боли в суставах одна из наиболее частых жалоб у больных с подагрой.

**Подагра** – системное тофусное заболевание, развивающееся в связи с воспалением в местах отложения кристаллов моноурата натрия (МУН) у лиц с гиперурикемией, обусловленной внешнесредовыми и/или генетическими факторами. Болеют преимущественно мужчины, пик заболеваемости приходится на 40–50 лет. Женщины до менопаузы болеют редко.

Основные клинические проявления подагры: рецидивирующие атаки острого артрита, накопление кристаллов уратов в тканях с образованием тофусов [4, 8], нефролитиаз, подагрическая нефропатия.

В развитии подагры выделяют три стадии: острый подагрический приступ, межприступная подагра, хроническая тофусная подагра.

Острый подагрический артрит начинается внезапно, с резких болей, как правило, в одном суставе,

припухлости и гиперемии кожи над ним, нарушение функций пораженного сустава. Приступ могут спровоцировать: травма, прием алкоголя, погрешности в диете, обезвоживание (сауна), голодание, операция, прием лекарственных препаратов (фуросемид, тиазидные диуретики).

При остром подагрическом артрите в 90% случаев поражается один сустав (первый плюснефаланговый сустав стопы), значительно реже наблюдается полиартрит, при этом обычно поражаются также дистальные межфаланговые суставы кисти. Продолжительность атаки – от 1 до 10 дней. Характерная особенность острого подагрического артрита – полное спонтанное выздоровление и отсутствие симптомов в межприступный период.

Повторный приступ у 60–80% больных развивается уже в течение первого года. Без лечения наблюдается учащение атак и вовлечение в процесс новых суставов. Со временем в тканях появляются единичные тофусы, обычно безболезненные.

Хроническая тофусная подагра характеризуется развитием (через 5–10 лет от начала болезни) множественных тофусов (область локтевого сустава, ахиллова сухожилия, ушные раковины, большой палец стопы, пальцы кисти), хронического артрита, поражения почек, мочекаменной болезни. На фоне стойкого поражения суставов возникают острые атаки классического подагрического артрита. В процесс вовлекаются суставы не только нижних, но и верхних конечностей.

Определение концентрации мочевой кислоты в сыворотке крови: гиперурикемия выявляется у большинства больных, однако в период острой подагрической атаки в 30% случаев содержание мочевой кислоты бывает нормальным. Для оценки истинного уровня рекомендуется проводить обследование после купирования приступа. Выявление (методом поляризационной микроскопии) кристаллов моноурата натрия в синовиальной жидкости или в содержимом тофусов – самый достоверный признак подагры. До назначения антигиперурикемической терапии проводят биохимические исследования мочевины, креатинина, скорости клубочковой фильтрации, глюкозы, холестерина, триглицеридов [4].

Рентгенография костей – в начале болезни может выявляться сужение суставной щели, деструкция суставной поверхности. Симптом «пробойника» – типичный, но поздний рентгенологический феноменом (рентген-негативный внутрикостный тофус).

Цели терапии: быстрое и безопасное купирование острого подагрического приступа; предотвращение рецидивов артрита и развития осложнений; профилактика и лечение сопутствующих заболеваний и лекарственной терапии [4, 8].

Для купирования острого приступа подагры используют:

– НПВП и колхицин – препараты первой линии терапии [15];

– ГКС – при наличии противопоказаний к назна-

чению НПВП и колхицина; при поражении одного или двух суставов показано внутрисуставное введение.

Антигиперурикемическая терапия показана больным с персистирующей гиперурикемией и хронической тофусной подагрой. Начинать терапию следует после купирования острой подагрической атаки.

Аллопуринол – основной антигиперурикемический препарат, лечение начинают с низких доз (100 мг), с постепенным увеличением каждые 2–4 недели. На фоне лечения следует добиваться поддержания концентрации мочевой кислоты ниже 360 мкмоль/л.

Бензобромарон – урикозурический препарат, который может применяться у больных с I–IIA степенью хронической почечной недостаточности.

Лозартан и фенофибрат обладают умеренным урикозурическим эффектом, их назначают больным с подагрой при артериальной гипертензии или дислипидемии.

Фебуксостат (селективный ингибитор ксантиноксидазы) – перспективный антигиперурикемический препарат, превосходящий аллопуринол в достижении целевого уровня мочевой кислоты.

**Заключение.** Появление симптомов поражения суставов должно как можно раньше привлекать внимание терапевтов с целью проведения дифференциального диагноза не только между похожими в дебюте ревматическими заболеваниями, но и с другими болезнями, протекающими с суставным синдромом. Обследование и лечение больных с поражением суставов представляет сложную задачу для врача-ревматолога и терапевта и требует подходов, основанных на современных представлениях о механизмах развития заболеваний костно-мышечной системы и соединительной ткани, при этом необходимо использовать опыт, накопленный ревматологами за последние годы, а также достижения во многих других специальностях и отраслях медицины: микробиологии, иммунологии, биохимии, генетике, реабилитации и организации здравоохранения и др. Раннее начало адекватной терапии часто позволяет предотвратить или максимально замедлить темпы прогрессирования болезни, тем самым улучшая качество жизни и сохраняя трудоспособность больного, снижая при этом экономические затраты.

## Литература

1. Александрова, Е.Н. Антитела к циклическому цитруллиновому пептиду при ревматоидном артрите / Е.Н. Александрова [и др.] // Тер. арх. – 2004. – № 12. – С. 64–68.
2. Александрова, Е.Н. Роль лабораторных биомаркеров в мониторинге и прогнозировании эффективности терапии ревматических заболеваний генно-инженерными биологическими препаратами / Е.Н. Александрова [и др.] // Совр. ревматол. – 2014. – № 1. – С. 5–11.
3. Балабанова, Р.М. Новый подход к лечению остеоартроза как хронического воспалительного заболевания / Р.М. Балабанова // Совр. ревматол. – 2013. – № 2. – С. 95–98.
4. Барскова, В.Г. В помощь молодому ревматологу: на приеме больной с подагрическим артритом / В.Г. Барскова // Совр. ревматол. – 2010. – № 3. – С. 53–57.

5. Вялков, А.И. Основные задачи международной декады (the Bone and Joint Decade 2000–2010) в совершенствовании борьбы с наиболее распространенными заболеваниями опорно-двигательного аппарата в России / А.И. Вялков [и др.] // Науч.-практич. ревматол. – 2001. – № 2. – С. 4–8.
6. Каратеев, Д.Е. Новые аспекты применения Ритуксимаба при аутоиммунных заболеваниях / Д.Е. Каратеев // Совр. ревматол. – 2010. – № 3. – С. 68–72.
7. Каратеев, Д.Е. Новые классификационные критерии ревматоидного артрита ACR/EULAR 2010 – шаг вперед к ранней диагностике / Д.Е. Каратеев [и др.] // Науч.-практич. ревматол. – 2011. – № 1. – С. 10–15.
8. Мазуров, В.И. Острый суставной синдром: диагностика и лечение. Методическое пособие / В.И. Мазуров, А.М. Лиля, А.С. Повзун – СПб.: ГОУДПО, СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе, 2011. – 37 с.
9. Насонов, Е.Л. Современные стандарты лабораторной диагностики ревматических заболеваний. Клинические рекомендации / Е.Л. Насонов, Е.Н. Александрова. – М.: БиоХимМак, 2006. – 66 с.
10. Насонова, В.А. О всемирной Декаде костно-суставных заболеваний / В.А. Насонова, Ш.Ф. Эрдес // Науч.-практич. ревматол. – 2000. – 4. – С. 14–16.
11. Новиков, А.А. Диагностическое значение антител к модифицированному циклическому виментину при раннем ревматоидном артрите / А.А. Новиков [и др.] // Клин. лабор. диаг. – 2008. – № 8. – С. 27–29.
12. Новиков, А.А. Клиническое значение антител к циклическому цитруллинированному пептиду: новые данные / А.А. Новиков [и др.] // Клин. мед. – 2007. – № 8. – С. 4–9.
13. Ревматические заболевания: в 3 т. Основы ревматологии (руководство) / под ред. Д.Х. Клиппела [и др.]; пер. с англ. под ред. Е.Л. Насонова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – Т. I. – 240 с.
14. Ревматология. Национальное руководство / под ред. акад. РАМН Е.Л. Насонова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 720 с.
15. Ревматология: клинические рекомендации / под ред. акад. РАМН Е.Л. Насонова. – 2-е изд., испр. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 752 с.
16. Филоненко, С.П. Боли в суставах: дифференциальная диагностика / С.П. Филоненко, С.С. Якушин. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 176 с.
17. Фоломеева, О.М. Распространенность ревматических заболеваний в популяции России и США / О.М. Фоломеева [и др.] // Науч.-практич. ревматол. – 2008. – № 4. – С. 4–13.
18. Эрдес, Ш.Ф. Проблема ревматических заболеваний в России с позиции общества и пациента / Ш.Ф. Эрдес, О.М. Фоломеева, В.Н. Амирджанова // Вестн. РАМН. – 2003. – № 7. – С. 11–14.
19. Altman, R. The American College of Rheumatology criteria for the classification and reporting of osteoarthritis of the hip / R. Altman [et al.] // Arthritis rheum. – 1991. – Vol. 34. – P. 505–514.

S.A. Turdialieva, E.A. Mozharovskaya, O.M. Kudrina, D.V. Cherkashin

### Most common diseases of joints: current issues of diagnosis and treatment

**Abstract.** *Diagnostic criteria and the principles of therapy of the most often found diseases of bone and muscular system and connecting fabric are considered. It is shown that patients with degenerate and dystrophic diseases of joints and spine make bulk in structure of an articulate syndrome. Second place on the uptake is an inflammatory disease of the joints and rheumatic diseases. Arthritis can be the debut of infectious, system inflammatory, oncological diseases' manifestation. The variety of clinical manifestations of the same diseases at different patients creates great difficulties in diagnosis. Therefore, only well collected history and a full examination may assist in diagnosis, to suspect a disease and to refer the patient to a specialist in time. Expansion of knowledge, development of simple diagnostic algorithms promotes early recognition of diseases that allows to avoid unreasonable prescription of expensive and invasive procedures at many patients. The deterioration of life, working capacity loss, an early disability, and premature mortality are the outcomes of many diseases of joints. The importance of a problem of diseases of bone and muscular system is defined not only as medical, but also as social and economic positions (efficiency of work, high cost of treatment, allocation of additional resources for service of disabled people decreases). Treatment of diseases of bone and muscular system is always complex and includes non-pharmacological techniques (physiotherapy exercises, physical therapy, orthopedic correction) as well as medicamentous influence (anti-inflammatory and basic therapy). Surgical intervention is frequent, too. In recent years the progress in treatment of immune, including rheumatic diseases, is connected with appearance of a new class of genetically engineered preparations. Therapy with these medicines allows to achieve the activity suppression of the disease and to slow down it's progressing, to improve quality of life of these patients, reaching long and permanent remission quite often.*

**Key words:** *joint syndrome, diagnostic criteria, rheumatoid arthritis, jet arthritis, system red a wolf cub, osteoarthritis, ankylosing spondylit, gout, genetically engineered preparations.*

Контактный телефон: +7-911-285-478; e-mail: kudrinaolg@gmail.com